

XII.

Ueber die Beziehungen der Mikroorganismen zu den Mittelohrentzündungen und ihren Complicationen.¹⁾

Von

Prof. E. Zaufal

in Prag.

(Von der Redaction übernommen am 25. September 1890.)

Meine Herren! Während wir bei einer Anzahl von Entzündungen des äusseren Gehörgangs schon ziemlich lange die Erreger der Entzündung kennen — ich erinnere nur an die pathogenen Aspergillusarten bei Otitis externa und Myringitis (Schwartz, Wreden und Politzer), wie an die pyogenen Staphylokokken bei den Ohrfurunkeln (Löwenberg und Kirchner) —, sind wir erst in der neuesten Zeit daran gegangen, für die praktisch so hochwichtigen Mittelohrentzündungen die uns gegenwärtig in grosser Vollkommenheit zur Verfügung stehenden bacteriologischen Untersuchungsmittel zur Feststellung der wichtigsten Erreger dieser Entzündungen in Anwendung zu ziehen.

Selbstverständlich musste als Ausgangspunkt für derartige Untersuchungen die acute Mittelohrentzündung genommen werden, aus der sich ja schliesslich die chronischen Formen entwickeln, und es stand zu erwarten, von da aus weiter vorzudringen in der Erkenntniss der an die acuten und chronischen Entzündungen sich anschliessenden Complicationen.

Wenn auch der frühere Grundsatz: keine Entzündung, resp. Eiterung ohne Mikroorganismen, insofern eine Einschränkung erlitten hat, dass auch gewisse chemische Agentien ohne Intervention von Mikroben Entzündung hervorrufen können, so hat diese Ausnahme für die praktisch wichtigen Entzündungsformen nur wenig einflussreiche Bedeutung, da in Wirklichkeit die Geltung des obigen Grundsatzes nach wie vor feststeht, und so hätten auch wir die Aufgabe, zunächst bei den acuten Entzündungsformen

1) Ein Auszug dieser Arbeit wurde beim X. internationalen Congress in Berlin als Referat mitgetheilt.

der Paukenhöhle die die Entzündung erregenden Mikroorganismen festzustellen. A priori schon konnte man annehmen — Referent selbst ging bei seinen Untersuchungen von dieser Voraussetzung aus —, dass insbesondere den pyogenen Mikroorganismen sensu strictiori, also den pyogenen Staphylokokken und Streptokokken, die Hauptaufgabe dabei zufallen dürfte, und es war überraschend, wenn auch schliesslich selbstverständlich, dass in einer grossen Gruppe von Mittelohrentzündungen jener Mikroparasit als Erreger nachgewiesen werden konnte, welcher als der häufigste Erreger der croupösen Pneumonie bisher nachgewiesen ist: der *Diplococcus pneumoniae* Fränkel-Weichselbaum. Schon früher hat nach einer Angabe Trautmann's einer seiner Schüler, Wagner, pyogene Mikroorganismen nachgewiesen, doch wurde diese Arbeit nicht publicirt. Fränkel und Simonds konnten aus dem Secret von Otitis media bei Typhus den *Staphylococcus pyogenes flavus* nachweisen, doch zogen sie nur Gelatineplatten in Verwendung, wodurch der Nachweis des etwa vorhandenen *Diplococcus pneumoniae* unmöglich gemacht worden ist. Netter in Paris hat an der Leiche bei imperforirtem Trommelfell im Secret der Paukenhöhle „*Pneumococques encapsulées*“ nachgewiesen, von denen er jedoch nicht den vollen Beweis geliefert hat, dass es der *Diplococcus pneumoniae* Fränkel-Weichselbaum gewesen ist. Die Frage bezüglich der Erreger der acuten Mittelohrentzündung konnte nur durch eine systematische Anwendung aller uns gegenwärtig zur Verfügung stehenden bacteriologischen Untersuchungsmittel mit Aussicht auf Erfolg gelöst werden; es war dazu nothwendig, die Koch'schen Forderungen für die Proclamirung eines bestimmten Mikroorganismus als Krankheitserreger festzuhalten und zu erfüllen.

Wenn es uns gelingt, öfter ein und denselben Mikroorganismus besonders im Anfangsstadium in dem Entzündungsproducte der Paukenhöhle, also im Paracentesensecret, und zwar nur ihn allein als Reincultur mikroskopisch und durch Cultivirung aufzufinden, wenn wir ihn im entzündeten Gewebe der Schleimhaut gleichzeitig nachweisen können, und wenn es uns gelingt, mit einer Reincultur dieses Mikroparasiten eine Entzündung gleichen Charakters durch Ueberimpfung auf Thiere oder den Menschen hervorzurufen, so kann man mit Bestimmtheit annehmen, dass er in der That der Erreger der acuten Paukenhöhlenentzündung ist. Wenn wir die Erfüllung dieser Forderungen für die Erklärung eines bestimmten Mikroparasiten als Erreger der acuten

Mittelohrentzündung mit aller Strenge verlangen, so müssen wir eigentlich eingestehen, dass von den bisher bekannt gewordenen Erregern der Otitis acuta nur bei einem einzigen diese Forderungen erfüllt sind, während bei den übrigen eine oder selbst mehrere derselben ausfallen. So fehlt uns z. B. für den *Diplococcus pneumoniae* Fränkel-Weichselbaum jetzt noch der Nachweis desselben im entzündeten Gewebe der Paukenhöhlenschleimhaut des Menschen, für den *Staphylococcus pyogenes aureus* oder *albus* und für den *Streptococcus pyogenes* die künstliche Erregung einer Otitis bei Uebertragung einer Reincultur auf die unverletzte Paukenhöhlenschleimhaut von Thieren; nur für den *Bacillus pneumoniae* Friedländer sind bisher alle Forderungen erfüllt, bis auf die künstliche Uebertragung auf den Menschen, die bei der deletären Wirkung dieses Mikroorganismus wohl kaum unternommen werden dürfte. Und doch wird es sich empfehlen, ja man muss darauf dringen, dass alle die obengenannten Forderungen streng erfüllt werden, da wir bis dahin nur mit hoher Wahrscheinlichkeit, nicht aber mit streng wissenschaftlicher Bestimmtheit von einem Mikroorganismus als Erreger der acuten Otitis sprechen können; es muss also die Aufgabe fortgesetzter Untersuchungen sein, diese Lücken auszufüllen. Und so können Sie, geehrte Herren, aus dem eben Gesagten entnehmen, dass wir das, was bisher in bacteriologischer Beziehung bei den Mittelohrentzündungen geleistet worden ist, nur als einen vielversprechenden Anfang ansehen dürfen.

Wenn ich mir nun erlaube, speciell auf eine Besprechung der bei der acuten und chronischen Mittelohrentzündung bisher aufgefundenen pathogenen Mikroorganismen einzugehen, so will ich vorher doch die Bemerkung nicht unterlassen, dass ich die Fälle von infectiöser Otitis infolge von Scharlach, Masern, Diphtheritis, Croup u. s. w. nicht in den Kreis meiner Besprechung mit einbeziehen werde, da für diese Fälle der berufenste Forscher, Prof. Moos, das Referat übernommen hat. Ich will mich hier vorwiegend nur auf die sogenannten primären oder genuinen Mittelohrentzündungen beschränken und auf die secundären Formen nur, wo es nothwendig ist, im Allgemeinen eingehen. Eine scharfe Trennung dieser beiden Gruppen von einander ist ja ohnehin nicht leicht möglich.

Wenn wir als secundäre Formen jene auffassen, welche bei oder nach allgemeinen Infectiouskrankheiten auftreten, so blieben uns für die Gruppe der primären Affectionen jene Fälle vor-

behalten, welche bei übrigen gesunden oder höchstens mit Localerkrankungen des Respirationstractus behafteten Individuen auftreten. Hieran würden sich jene Fälle anschliessen, wo die Entzündungen durch ein Trauma, durch einen Fremdkörper oder andere mechanische Einwirkungen, z. B. durch operative Eingriffe im Cavum pharyngo nasale oder in der Nase hervorgerufen werden.

Die bisher bei Otitis media acuta gefundenen Mikroparasiten sind:

1. der *Pneumobacillus* Friedländer,
2. der *Diplococcus pneumoniae* Fränkel-Weichselbaum,
3. die pyogenen Mikroorganismen:
 - a) *Streptococcus pyogenes*,
 - b) *Staphylococcus pyogenes albus*,
 - c) *Staphylococcus pyogenes aureus*,
 - d) *Staphylococcus cereus albus*,
 - e) *Staphylococcus tenuis*,
 - f) *Bacillus tenuis* (Scheibe),
 - g) *Bacillus pyocyaneus*,
 - h) *Micrococcus tetragenus* (Levy und Schrader),
 - i) Soorpilz (*Saccharomyces albicans* [?] Valentin).

Von *Staphylococcus cereus albus* und *Tetragenus* ist die Pathogenität für den Menschen fraglich. Der *Staphylococcus tenuis* dürfte, wie H. Neumann es wahrscheinlich gemacht, der verkannte *Diplococcus pneumoniae* sein. Der *Bacillus tenuis* in zweierlei Formen ist bisher nur von Scheibe gefunden worden und seine Pathogenität gleichfalls fraglich. Den *Bacillus pyocyaneus* fand Referent nur einmal im durch Paracentese entleerten Paukenhöhlensecret; Gruber und Weichselbaum bei einer chronischen Mittelohrentzündung complicirenden Otitis externa.¹⁾ Vom Soorpilz lässt es Valentin fraglich, ob er die acute Entzündung hervorgerufen oder erst secundär in den Entzündungsherd gelangt ist. Die zuletztgenannten Mikroorganismen kommen als eigentliche Erreger der Mittelohrentzündung weniger in Betracht, während es ganz entschieden ist, dass als die häufigsten Erreger der *Diplococcus pneumoniae*, der *Streptococcus pyo-*

1) Der XXI. Band, 1. u. 2. Heft der Zeitschrift f. Ohrenheilk. war zur Zeit des Congresses noch nicht in meiner Hand und mir also der darin befindliche, mannigfaltige neue Daten liefernde Aufsatz A. A. Kanthack's noch unbekannt. Kanthack fand bei acuter und chronischer Otitis media öfter den *Bacillus pyocyaneus* in 2 Varietäten.

genes, der *Staphylococcus pyogenes albus* und *aureus* angesehen werden müssen.

Es ergibt sich nun aus den bisherigen Untersuchungen, dass diese Mikroparasiten ebenso bei den primären, als auch bei den secundären Formen der acuten Mittelohrentzündung angetroffen werden, und dürfte sich nur bezüglich der Häufigkeit eine erhebliche Differenz herausstellen, was aber erst dann wird entschieden werden können, wenn uns genug statistisches Material zu Gebote stehen wird. Soweit ich dieses Material gegenwärtig überblicken kann, scheint bei den primären Formen (den Verkühlungs- oder, wie sie auch genannt werden, rheumatischen Otitiden) an Frequenz der *Diplococcus pneumoniae* zu überwiegen, während bei den secundären Formen die pyogenen Mikroben und darunter ganz besonders der *Streptococcus pyogenes* prävaliren. Bei der Gruppe jener Paukenhöhlenentzündungen, welche durch Fremdkörper oder durch operative Eingriffe im Cavum pharyngonasale veranlasst werden, fand ich bisher nur die pyogenen Mikroorganismen, ganz besonders den *Streptococcus pyogenes*, theils als Reincultur, theils mit dem *Staphylococcus aureus* u. *albus* gemischt.

Die Annahme, dass die specifischen Erreger von allgemeinen Infektionskrankheiten unter Umständen auch Mittelohrentzündungen werden erregen können, ist schlechterdings nicht von der Hand zu weisen, doch liegen hierüber beweisende That-sachen meines Wissens noch nicht vor. Nur so viel wissen wir aus den bisherigen Beobachtungen, dass auch die Paukenhöhlenentzündungen bei diesen Erkrankungen von denselben Erregern angefaßt werden, wie bei den primären Entzündungen, und treten sie in Form von Mischinfectionen im Sinne Ehrlich's und Brieger's auf.

Der Nachweis verschiedenartiger Erreger der acuten Mittelohrentzündung und das thätige Eingreifen dieser Mikroparasiten in gleicher Weise bei den primären und secundären Paukenhöhlenentzündungen lehrt uns also die wichtige Thatsache, dass die acute Mittelohrentzündung kein ätiologisch einheitlicher Process ist, sondern ihr Entstehen verschiedenartigen Mikroorganismen verdankt. Ich glaube nicht, dass ihre Zahl mit der, die wir jetzt bereits kennen, auch schon erschöpft ist, aber so viel können wir wohl jetzt schon sagen, dass wir die wichtigsten Formen derselben kennen; es sind durchgehends pyogene Mikroparasiten, denn auch der *Diplococcus pneumoniae* Fränkel-Weichselbaum und

der *Bacillus pneumoniae* Friedländer müssen hier in gleicher Weise als Eiterbildner aufgefasst werden, da wir sie im eitrigen Secret der Otitis und in ihren Complicationen als Reincultur vorfinden. Ein wesentlicher makroskopischer Unterschied in der Beschaffenheit des Eiters bei den verschiedenen Mikroparasiten ist nicht zu finden, wenn es auch manchmal scheint, als ob der des *Bacillus* Friedländer und des *Diplococcus pneumoniae* mehr fadenziehend oder viscös wäre. Wir finden bei allen im Anfangsstadium der Entzündung ein seröses, blutig-seröses, dann schleimiges und schliesslich eitriges Secret, und in allen Formen des Secrets können wir den Entzündungserreger nachweisen; der mehr schleimige oder eitrige Charakter hängt hauptsächlich mit der Menge der zelligen Elemente zusammen, auch bei der Impfo-
titis mit *Bac.* und *Diplococc.* *pneumoniae* konnte ich die Uebergänge aus dem serösen in das schleimige und eitrige Stadium nachweisen. Die Beschaffenheit des Secrets kann uns also keinen Aufschluss über die Natur des Erregers geben. Es kann jedoch vorkommen, dass das eine oder das andere Stadium länger anhält, wie ich z. B. in einem Fall von Otitis mit *Bacill.* Friedländer das blutig-seröse Stadium auch noch längere Zeit vorfand.

Die Verschiedenartigkeit der Erreger der Otitis media acuta lässt die Frage gerechtfertigt erscheinen, ob etwa die Art des Erregers den gut- oder bösartigen Charakter der Entzündung beeinflusst. Die Beantwortung dieser Frage hängt wesentlich mit der Häufigkeit und Schwere der Complicationen zusammen, welche sich an die Gegenwart des einen oder des anderen Mikroorganismus knüpfen. Ich habe schon in früheren Publicationen darauf hingewiesen, ebenso auch Moos und Netter, dass die Fähigkeit, Complicationen hervorzurufen, sich nicht ausschliesslich nur an einen bestimmten Erreger der Otitis binden wird, sondern dass unter Umständen jeder pathogene Mikroorganismus, der zugleich Mittelohrentzündung hervorruft, Complicationen wird herbeizuführen befähigt sein. Auf Grund des im Anfang unserer bacteriologischen Untersuchungen bekannten, freilich nur geringen statistischen Materials, dem entsprechend ein ziemlich hoher Procentsatz von Streptokokkenotitiden mit Complicationen verknüpft war, haben ich, Netter und Moos ganz besonders bei dieser Entzündungsform zur Vorsicht bei Stellung der Prognose gemahnt, was nicht so zu verstehen war, als ob deswegen jede Streptokokkenotitis einen absolut ungünstigen Verlauf nehmen müsste; ja ich habe sogar den ersten Fall von Streptokokkenotitis gleich-

zeitig mitgetheilt, der binnen Kurzem zur vollständigen Heilung gekommen ist. Inzwischen sind durch Scheibe, Gradenigo, Levy und Schrader eine grössere Anzahl von meist paracentesirten Fällen von Streptokokkenotitis mitgetheilt worden, die in der Regel einen günstigen Ausgang genommen haben. Levy und Schrader sind der Ansicht, dass allen Otitis media erregenden Mikroorganismen unter besonderen Umständen in gleicher Weise die Fähigkeit zukommt, Complicationen hervorzurufen, und dass, wenn der Streptococcus pyogenes hierbei häufiger gefunden wird, dies eben damit zusammenhänge, dass die meisten Otitiden Streptokokkenotitiden sind. Sie legen ganz besonderes Gewicht zur Verhütung von Complicationen auf die frühzeitige und ausgiebige Paracentese des Trommelfells. Allein wir wissen, dass Complicationen auch noch von anderen Factoren abhängig sind, dass der Process schon gleich von Anfang an sich so stürmisch entwickeln kann, dass trotz rechtzeitiger Paracentese Complicationen nicht aufgehalten werden können. Die Ursache haben wir entweder in einer hochgradig potenzierten Virulenz des Entzündungserregers oder in den individuellen Eigenthümlichkeiten des Patienten (Prädisposition) zu suchen; in letzterer Beziehung kommt in Rechnung der Allgemeinzustand des Gesamtorganismus, insofern er ein günstiges oder minder günstiges Nährsubstrat darstellt, und wird sich der durchschnittliche Verlauf anders bei den primären und secundären Otitiden herausstellen, so z. B. den Otitiden bei Typhus, Pyämie, Diabetes u. s. w.

Alle uns bekannten Otitiserreger sind zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen mit verschiedenen Virulenzgraden ausgerüstet. Wir wissen nur wenig von diesen Wechselbeziehungen und ihrem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältniss. So wie es Epi- und Endemien mit grösserem und geringerem Virulenzgrad des Krankheitserregers und dementsprechend auch mit einem mehr gut- oder bösartigen Verlauf der Krankheitsfälle im Allgemeinen giebt, sowie im Speciellen es Zeiten giebt, wo nahezu alle Pneumonien einen günstigen Verlauf nehmen, zu anderen Zeiten sich wieder die unterschiedlichsten Complicationen hinzugesellen, ganz in derselben Weise beobachten wir auch in verschiedenen Zeiten cumulative Fälle von Otitiden mit leichterem oder schwererem Verlauf, und doch sind die Arten der Krankheitserreger dieselben. Allgemein wird ziemlich gleichmässig über den eigenthümlichen Verlauf und den Charakter der Otitiden bei der abgelaufenen Influenzapandemie berichtet, und doch fand man im

Secret die auch bei sonstiger Otitis media vorkommenden Mikroben: den *Diplococcus pneumoniae*, den *Streptococcus pyogenes* und die Staphylokokken. Man muss annehmen, dass entweder ihr Virulenzgrad ein anderer war, oder dass die Paukenhöhlenschleimhaut als Nährsubstrat durch den eigentlichen Influenza-parasiten in ganz besonderer Weise präpariert worden ist.

Inwiefern atmosphärische und tellurische Einflüsse den Virulenzgrad der Erreger der Otitis media steigern oder schwächen, wissen wir nicht.

Ganz besonders interessant gestalten sich die Verhältnisse des *Diplococcus pneumoniae*. Zweifellos ist es derselbe Mikroorganismus, der die häufigsten Fälle von croupöser Pneumonie hervorruft. Darin stimmen alle Beobachter überein. Doch wie ganz anders gestaltet sich der Verlauf der durch ihn bedingten Ohraffectionen im Vergleich zur Pneumonie! Unzweifelhaft giebt es Fälle von Pneumodiplokokkenotitis, welche einen streng pneumonischen Verlauf nehmen, die mit Schüttelfrost eingeleitet werden und den 7. oder 8. Tag mit einem kritischen Abfall der Temperatur in Heilung übergehen, vorwiegend auf dem Wege der Resorption der Entzündungsproducte, weniger durch Abfluss per tubam. Doch scheint es mir ziemlich sicher, dass auch Streptokokkenotitiden in ganz derselben Weise ablaufen können. Dann giebt es wieder Fälle von Pneumodiplokokkenotitiden, wo mit dem Durchbruch des Trommelfells eine selbst wochenlang anhaltende eitrige Secretion ohne Schmerzen und Fiebererscheinungen stattfindet, als deren Ursache der *Diplococcus* angesehen werden muss, da er entweder nur allein oder wenigstens vorwiegend in dem Eiter nachgewiesen werden kann. Plötzlich wird der *Diplococcus* aggressiv, es kommt von Neuem zu Fieberbewegungen und es entwickeln sich alle Zeichen einer ausgesprochenen Mastoiditis. Oder es kann selbst die Perforation zur Vernarbung kommen, die Paukenhöhle wird frei von Secret, es stellt sich normale Hörfähigkeit ein und nun kommt es plötzlich doch wieder zu den Erscheinungen der Mastoiditis, resp. Periostitis, und man findet im Eiter den *Diplococcus* als Reincultur vor. Es ist zweifellos, dass der *Diplococcus pneumoniae* mit dem Secrete im Antrum und in der Schleimhautauskleidung des Antrum, sowie in den Zellen des Processus mastoideus zurückgeblieben war, gewissermaassen in einem Ruhestadium, bis er plötzlich invasiv wurde — das „Warum?“ ist uns freilich unbekannt — und zur Abscessbildung führte. Eine Neuinfection

lässt sich, da die Paukenhöhle frei bleibt, nicht gut annehmen. Nach dem Durchbruch der Corticalis und Eröffnung des Abscesses kann aus der Fistel noch wochen- und monatelang eine eitrige Secretion stattfinden, in deren Product der *Diplococcus pneumoniae* als dominirender pathogener Mikrobe nachgewiesen werden kann; in einem von mir beobachteten Falle noch den 181. Tag nach Beginn der Paukenhöhlenentzündung. In derartigen Fällen unterscheidet sich der *Diplococcus pneumoniae* durchaus nicht in seiner Wirkung von den eigentlichen pyogenen Mikroben, wie z. B. vom *Streptococcus pyogenes*, den ich gleichfalls noch nach Monaten im Eiter des Proc. mastoid. selbst als Reincultur nachzuweisen vermochte. Ich fand in meinen Fällen von Pneumodiplokokkenotitis im Allgemeinen dieselben biologischen Eigenthümlichkeiten, wie sie dem *Diplococcus* bei Pneumonie zukommen; nur in einem Fall von Abscess des Proc. mastoid. erhielt ich den Eindruck, dass ich einen abgeschwächten *Diplococcus* vor mir habe. Auch konnte ich in einem Falle das intracelluläre Vorhandensein grösserer Mengen von Diplokokken constatiren, doch ergaben die Culturen und Inoculationen keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Abschwächung des *Diplococcus pneumoniae*. Hingegen konnten B o r d o n i - U f f r e d u z z i und Gradenigo in Fällen von Otitis media acuta die Abschwächung des *Diplococcus* bei Otitis im Vergleich mit der Virulenz des *Diplococcus* bei der Pneumonie mit Sicherheit constatiren. Als Symptome der Abschwächung fanden sie: „viele Diplokokken, selbst Ketten derselben mit Kapseln intracellulär, verlangsamtes Wachsthum in Gelatine bei Zimmertemperatur (18—20° C.), abgeschwächte Virulenz für Mäuse (Tod erst nach 2—4 Tagen), nur locale Reaction bei Ueberimpfung auf Kaninchen.“ Es gelang ihnen auch, durch fortgesetzte Ueberimpfungen auf Thiere den Virulenzgrad zu verstärken, jedoch nicht bis zur Höhe des *Diplococcus* bei der Pneumonie. Mit einem durch fortgesetzte Uebertragung auf Nährmedien (Ag.-Ag.) abgeschwächten, aus pneumonischem Exsudat gewonnenen *Diplococcus* gelang es mir auch, beim Kaninchen Otit. med. hervorzurufen. B o r d o n i - U f f r e d u z z i und Gradenigo betonen, dass gerade der abgeschwächte Pneumonediplococcus zu Localerkrankungen ganz besonders disponire, so wie es P i o F o à und B o r d o n i - U f f r e d u z z i bei ihrem Meningococcus bereits früher gefunden hatten.

Uebrigens hängt das Auftreten von Localaffectionen (Entzündungen, Eiterungen) nicht von dem veränderten Virulenzgrad

des *Diplococcus* allein ab, sondern auch von der grösseren oder geringeren Immunität des Organismus, welche bei verschiedenen Thierarten und selbst bei Individuen derselben Art verschieden sein kann. So konnte Gamalleia eine Reihe aufstellen, in der die Maus und das Kaninchen am empfänglichsten, die Taube gar nicht, Schaf, Hund und Mensch am wenigsten empfänglich für die Infection mit dem *Diplococcus pneumoniae* sind.

Dass auch noch andere Einflüsse sich geltend machen zur Hervorrufung localer Eiterungen durch den *Diplococcus pneumoniae* hat Guarnieri gezeigt, indem es ihm gelang, durch Einführung eines Federbartes gleichzeitig mit virulentem Blute in das subcutane Bindegewebe eine locale Eiterung beim Kaninchen hervorzurufen. Von Einfluss sind ferner die Menge des Impfstoffs, die Localität der Ueberimpfung und die Dauer des Krankheitsprocesses, der das Impfmateriel liefert.

Wir dürfen mit Rücksicht auf die Untersuchungen Klebs', Fränkel's, Pio Foà's und Bordoni-Uffreduzzi's und Guarnieri's erwarten, dass der *Diplococc. pneum.* in abgeschwächtem Stadium ausser der secretorischen Mittelohrentzündung noch eine andere Form von Mittelohrentzündung hervorrufen wird, welche mehr im Gewebe der Schleimhaut selbst abläuft und zur Verdichtung und Verdickung ihres Gewebes führt, ohne freies Secret an der Oberfläche abzusetzen.

Noch ein Resultat aus den Untersuchungen Pio Foà's und Bordoni-Uffreduzzi's über Meningitis cerebro-spinalis und über Abschwächung des *Diplococc. pneum.* erscheint uns von grosser Bedeutung, dass nämlich eine acute Entzündung chronisch werden kann infolge der durch den halbsiegreichen Kampf der organischen Elemente hervorgerufenen Abschwächung des Virus, und dass sich aus dieser Erfahrung der von uns bereits früher angeführte Fall, wo wir den *Diplococc. pneum.* noch den 181. Tag im Secrete des Proc. mastoid. nachweisen konnten, ungezwungen, wie ich glaube, erklären lässt.

Bis jetzt beobachteten wir bei Otitis media infolge des *Diplococc. pneumon.* einen Uebertritt der Mikroorganismen in die Blutbahn unter septicämischen Erscheinungen noch nicht, doch werden wir auf ein solches Ereigniss gefasst sein müssen, da die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass besonders bei weniger immunen Individuen und bei einem hohen Virulenzgrad des *Diplococcus* es zu septicämischen Erscheinungen wird kommen können, abgesehen davon, dass der *Diplococcus pneumoniae* gerade so

wie andere pyogene Mikroorganismen Sinusphlebitis und vermittelt dieser Pyämie hervorzurufen im Stande sein wird.

Der Verlauf einer acuten Paukenhöhlenentzündung ist für gewöhnlich ein typischer, entsprechend dem cyklischen Entwicklungsgang des Entzündungserregers. Mit dem Beginn der Infektion der Schleimhaut (Einsiedlung des pathogenen Keims in die Schleimhaut und stürmische Vermehrung dortselbst) kommt es zur Hyperämie, Exsudation und rapider Leukocytenauswanderung aus den Gefässen in die Gewebslücken und auf die Oberfläche der Schleimhaut. Die Wirkung dieser Wucherung der Bakterien und ihrer Ptomaine äussert sich in der Nekrose (Coagulationsnekrose) der Gewebelemente, welche schliesslich bei andrängender Gewalteinwirkung (Druck des freien Exsudates, Vermehrung des Luftdrucks in der Paukenhöhle u. s. w.) zur Ruptur des Trommelfells führen kann und zur Rhexis von kleineren Gefässchen.

Ist der Nährboden erschöpft oder aus anderen Ursachen die Lebensthätigkeit des Entzündungserregers vernichtet, dann bildet sich der Process zurück, was ebensowohl bei unperforirtem, wie bei perforirtem Trommelfell geschehen kann. In der Regel findet man vor dem Durchbruch im Anfangsstadium des Processes nur eine Art pathogener Mikroorganismen im Secrete vor; doch haben Châtellier, Scheibe, Levy und Schrader auch zwei verschiedenartige pathogene Mikroorganismen im Paracentesensecrete nachweisen können. Wir schliessen, dass jener Mikroorganismus der eigentliche Träger des Processes ist, welcher in der Uebersahl angetroffen wird; welche Rolle der andere dabei spielt, ist bis jetzt noch nicht recht klar, wahrscheinlich nur die Rolle eines Saprophyten.

So lange der ursprüngliche Entzündungserreger seine volle Vegetationskraft besitzt, können andere pathogene und saprophytische Keime im Entzündungsherd nur schwer oder gar nicht aufkommen. Erst wenn jener im Absterben ist, gewinnen diese an Terrain, und so kommt es, dass wir oft noch durch lange Zeit selbst nach dem Trommelfelldurchbruch nur einen pathogenen Mikroorganismus auffinden oder nur wenige Individuen anderer Bakterien beigemischt. Mit der Abnahme der Vegetationskraft des primären Entzündungserregers wird auch der Boden für das Vorkommen von Fäulnissbakterien vorbereitet, auf deren Wichtigkeit Löwenberg schon im Jahre 1881 bei seinen bacteriologischen Untersuchungen des otorrhoischen Secrets hingewiesen hat. Diese Fäulnissmikroorganismen entscheiden dann das weitere

Schicksal des Processes. Befördern ihre Vegetationsproducte die Lebensfähigkeit des primären Entzündungserregers oder eines anderen, erst hinzugekommenen pathogenen Keimes, dann zieht sich der Entzündungsprocess in die Länge, es kann ein pathogener Keim den anderen ablösen, die Entzündung, resp. Eiterung wird einen chronischen Verlauf nehmen. Solche secundäre Keime können durch die Tuba in den Entzündungsherd gelangen, wohl auch bei vorhandener Perforation durch den äusseren Gehörgang, welchen Weg, wie es scheint, die Fäulnis mikroorganismen ganz besonders betreten.

Diese Secundärinfection und die Invasion von Fäulnisserregern hätten wir also mit aller Kraft hinten zu halten. Schon Netter konnte durch Cultur mit der Abnahme des primären Entzündungserregers (*Diplococc. pneumon.*) die Zunahme von Fäulnisbakterien (*saprogenus Bacillus*) und des *Staphylococc. pyogenes* mit gleichzeitig einhergehender Umwandlung des Secrets in ein mehr seröses übelriechendes constatiren. Bordoni-Uffreduzzi und Gradenigo beobachteten einen Fall, wo die Infection mit pyogenen Mikroorganismen jener des *Diplococc. pneumon.* nachfolgte. Es ist jedoch andererseits die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Lebensproducte hinzugekommener Fäulnisbakterien die Lebensfähigkeit eines bereits absterbenden Mikroorganismus — des primären Entzündungserregers — von Neuem zu kräftigen vermögen, so dass er noch monatelang die Entzündung unterhalten kann. Bemerkenswerth, wenn auch noch nicht vollständig auf unsere Fälle anwendbar sind in dieser Beziehung die Untersuchungen Achille Monti's, welcher fand, dass in der Cultur ausgeartete pneumonische Diplokokken, sowie auch Strepto- und Staphylokokken ihre Virulenz wiederbekommen, wenn sie gleichzeitig mit den Stoffwechselproducten des *Proteus vulgaris* oder anderer gemeiner Fäulnisbacillen eingespritzt wurden.

Das Studium der Wechselbeziehungen der pathogenen und saprogenen Mikroben, d. i. das Verhalten der Symbiose, Metabiose und des Antagonismus derselben wird sich, wie ich glaube, sehr ergiebig sowohl für die Erklärung des Auftretens gewisser Formen chemischer Entzündungen, sowie auch für die Therapie solcher Entzündungen in Zukunft erweisen, indem sich voraussetzen lässt, dass solche Stoffwechselproducte entweder in isolirtem Zustand oder durch Ueberimpfung ihrer natürlichen Erzeuger zur Bekämpfung gewisser Entzündungserreger werden benutzt werden.

Die Complicationen bei der acuten Otitis media betreffend können wir aus den bisher vorliegenden Untersuchungen sagen, dass in der Regel der die Otitis media primär erregende Mikroparasit die Ursache auch der Complicationen ist. Doch können auch erst secundär in den Entzündungsherd invadirende Mikroorganismen Complicationen hervorrufen. So konnten Bordoni-Uffreduzzi und Gradenigo in einem Falle von Diplokokkenotitis in dem später auftretenden Abscesse des Proc. mastoid. nunmehr den Staphylococc. pyog. aur. und alb. nachweisen. Es folgte also in diesem Falle der Infection mit Diplococc. pneum. die mit den pyogenen Mikroorganismen.

Die Complication tritt entweder gleich im Anfangsstadium des Entzündungsprocesses oder erst in der späteren Zeit seines Verlaufs auf. — Die Ursachen, warum der Entzündungserreger in einem bestimmten Fall zu Complicationen führt, müssen gesucht werden theils in örtlich prädisponirenden Verhältnissen der Paukenhöhle, welche entweder anatomische (Dehiscenzen u. s. w.) oder pathologisch-anatomische (kleine Trommelfellperforationen, Verlegung der Perforationen durch Granulationen, Zerstörung von Schleimhaut bei Gegenwart von Fremdkörpern) sind, theils in gesteigerter Virulenz des entzündungserregenden Mikroorganismus, theils in Gegenwart anderer Mikroorganismen, z. B. Streptokokken und Diphtheriebacillen, oder in anderen uns noch unbekannten Verhältnissen. So konnte in einem Fall von Streptokokkenotitis an der Kuhn'schen Klinik in Strassburg nach einer ausgiebigen Erweiterung der kleinen Perforation ein rascher Nachlass stürmischer Erscheinungen (hohes Fieber, leichter comatöser Zustand, Delirien) mit baldiger Heilung erzielt werden. Ich selbst konnte in einem Falle von Diplokokkenotitis trotz rechtzeitiger Paracentese die Entwicklung eines Abscesses des Proc. mastoid. nicht aufhalten; ferner beobachtete ich bei einem Fremdkörper (Kieselstein) mit der auftretenden Streptokokkenotitis hochgradige Lymphdrüsenanschwellung ohne Vereiterung. In der bei der Ablösung der Ohrmuschel absichtlich mit entfernten Lymphdrüse des Proc. mastoid. fand ich in den mit Gram behandelten mikroskopischen Durchschnitten in den peripheren Lymphsinus massenhafte Streptokokkenanhäufungen; nach der Entfernung des Fremdkörpers schwollen die Lymphknoten rasch zu ihrer normalen Grösse ab.

Bisher sind bei der acuten Mittelohrentzündung folgende Complicationen gefunden worden:

Beim Pneumobac. Friedländer Facialparalyse (Zaufal), Abs-

cess des Proc. mastoid., Phlegmone des Halses und Allgemeininfektion mit letalem Ausgang (Weichselbaum), Meningitis cerebro-spinalis (Netter).

Beim *Diplococc. pneumon.* Fränkel-Weichselbaum Meningitis cerebro-spinalis (Weichselbaum), Abscess des Proc. mastoid. (Zaufal, Verneuil und Netter).

Beim *Streptococc. pyogenes* Meningitis (Netter), Abscess des Proc. mastoid. (Zaufal, Netter, Moos, Levy und Schrader u. A.), Sinusthrombose mit Pyosepticämie und Vereiterung des Bulbus (Netter), Pyosepticämie ohne Thrombose des Sinus mit Lungengangrän (Netter). Netter gelang es auch, im Blute Streptokokken nachzuweisen.

Beim *Staphylococcus pyog. albus* Abscess des Proc. mast. (Levy und Schrader), beim *Staphylococcus pyog. cereus alb.* Abscess des Proc. mast. (Levy und Schrader); ob bei acuter oder chronischer Otitis, ist nicht angegeben.

Einen ganz entschiedenen Erfolg hat die bacteriologische Forschung auf dem Gebiete der Mittelohrentzündungen in der Richtung aufzuweisen, dass sie uns das Abhängigkeitsverhältniss der Mittelohrentzündungen von den nebenliegenden Höhlen der Nase, des Rachens und des Mundes klargelegt hat, und zwar insofern, als der Beweis erbracht ist, dass die Otitis med. erregenden Mikroparasiten bei Erkrankungen dieser Höhlen nicht nur, sondern auch unter normalen Verhältnissen dort anzutreffen sind. Es hat schon Fritz Rohrer versucht, durch das vergleichende Studium der morphologischen Eigenschaften der bei Otorrhöen und in der Nasenhöhle vorkommenden Bakterien diesen Zusammenhang aufzudecken. Dadurch, dass wir durch eine systematische und vollständige bacteriologische Untersuchung die wichtigsten Erreger der acuten Mittelohrentzündung kennen gelernt haben, konnte erst die Identität dieser mit denen in den oben genannten Räumen vorkommenden festgestellt werden. Es sind dies der *Pneumobacillus Friedländer*, der *Diplococcus pneumoniae* Fränkel-Weichselbaum, der *Streptococcus pyogenes* und die pyogenen Staphylokokken.

Der *Pneumobacillus Friedländer* wurde von Klamann und Thost bei Ozaena, von Letzterem auch nach einem leichten Schnupfen in der eigenen Nase, bei gesunden Menschen und bei anderen Nasenerkrankungen gefunden. Ich selbst fand ihn in jenem Fall von Otit. med. acuta, wo ich ihn im Paracentese-secret nachweisen konnte, auch im Nasensecret desselben Indi-

viduums zur Zeit der Erkrankung des Ohres. Netter, der uns dankenswerthe Untersuchungen über die relative Häufigkeit im Vorkommen der pathogenen Mikroorganismen in der Mundhöhle geliefert, fand ihn auch im Speichel gesunder Individuen, jedoch verhältnissmässig selten: nur in 4,5 Proc., was mit seinem nur seltenen Vorkommen in der Paukenhöhle im Einklang steht.

Der *Diplococcus pneumoniae* Fränkel-Weichselbaum, schon früher durch Pasteur in dem Speichel eines wuthkranken Kindes und von Sternberg im Speichel gesunder Individuen gefunden, wurde erst durch A. Fränkel und Weichselbaum genauer studirt und durch A. Fränkel die Identität desselben mit dem bei der Pneumonie vorkommenden *Diplococcus* nachgewiesen. Weichselbaum und Netter (*pneumococques encapsulés*) fanden ihn bei Pneumonikern in der Nasenhöhle, Stirnschleimhöhle, Highmorshöhle und in den Zellen des Siebbeinlabyrinths. Netter konnte ihn auch in der Nase eines gesunden Individuums und in 20 Proc. Gesunder nachweisen. Im Sputum der Pneumoniker findet er sich regelmässig und erhält sich in der Mundhöhle derselben noch durch sehr lange Zeit, ebenso wie ihn Gamalleia nachgewiesen hat im Secret des zurückbleibenden Bronchialkatarrhs. Ich selbst konnte ihn in einem Fall von Pneumodiplokokkenotitis während der Erkrankung im Speichel desselben Individuums nachweisen.

Der *Streptococcus pyogenes* wurde zuerst von Netter im Speichel gesunder Individuen gefunden, und zwar in 5,5 Proc. Unter pathologischen Verhältnissen fanden ihn: Weichselbaum in der Nase, Biondi bei acuter Pharyngitis und Tonsillitis und Larynxerysipel im Speichel, bei Diphtheritis, Scharlach Löffler, A. Fränkel und Freudenberg, bei Croup des Larynx, der Trachea und der Bronchien A. Fränkel. Ausserdem wurde er in den genannten Höhlen auch noch von Anderen theils unter normalen, theils unter pathologischen Verhältnissen aufgefunden.

Die pyogenen Staphylokokken finden sich nahezu constant in der Mundhöhle und sind bereits durch Miller, Vignal, Biondi, Netter, B. Fränkel u. A. nachgewiesen. In der Nase fanden sie E. Fränkel, Hajek, Netter u. A.; im Schleimhautgewebe des Cavum pharyngo-nasale Hermann bei Pyostaphylokokkenotitis.

Besser fand bei 84 normalen Fällen im Nasensecret 14 mal den *Diplococcus pneumoniae*, 14 mal den *Staphylococcus pyog.*

aur., 7 mal den *Streptococcus pyogenes* und 2 mal den *Bacillus Friedländer*.

In die Mundhöhle gelangen diese Mikroorganismen durch die Athmungsluft und mittelst der durchpassirenden Speisen und Getränke, in die Nase und Nasenrachenhöhle durch den Respirationsstrom. Bei ruhiger Athmung dürfte so ziemlich der grösste Theil der in der Luft suspendirten Mikroorganismen in der Nasenhöhle abgelagert werden, und nur ein geringer Theil dürfte bis in das Cavum pharyngo-nasale und das Tubenostium gelangen. Ihre Anzahl nimmt, wie ich das für das Kaninchen nachgewiesen habe, vom Naseneingang an bis in das Cavum pharyngo-nasale ab und finden sich noch immer Keime im und in der Umgebung des Tubenostiums. De Rossi hat schon früher beim lebenden Menschen die Gegenwart verschiedener Mikroorganismen im Tubenostium bacteriologisch constatirt.

Bei der Anwesenheit pathogener Keime auch unter normalen Verhältnissen in der Mund-, Nasen- und Nasenrachenhöhle sollte man eigentlich voraussetzen, dass die Otitiden noch viel häufiger wären. Warum dies nicht geschieht, dafür können wir nur zur Erklärung allgemeine bacteriologische Erfahrungen heranziehen. In erster Reihe bildet gegen die Angriffe dieser pathogenen Keime den Hauptschutz die volle Gesundheit des Organismus und die Immunität desselben. Aus welchen Factoren sich diese Immunität zusammensetzt, wissen wir bis jetzt noch nicht so genau; jedenfalls gehören dazu, wie eine grosse Reihe vorliegender Untersuchungen höchst wahrscheinlich macht: die bacterientödtende Eigenschaft des Blutes und der Gewebssäfte, die ungeschwächte Lebensenergie der Gewebszellen und die Resorptionskraft der verschiedenen Organe. Erleiden diese Factoren einzeln oder zusammengenommen eine Alteration, wie z. B. bei allgemeinen Infectionskrankheiten, so werden diese Schutzdämme durchbrochen und die Bakterien finden günstige Bedingungen zu ihrer Wucherung. Neben diesen allgemeinen können aber in den einzelnen Organen noch specielle, locale Sicherheitsvorrichtungen bestehen; in unserem Falle z. B. die Intactheit der Epithellage der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle, der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle, ganz besonders die Intactheit des Flimmerepithels der Tuba Eustachii und des ganzen oberen Respirationstractus. Die Resultirende dieser Flimmerepithelarbeit schützt die Paukenhöhle vor dem Eindringen corpusculärer Elemente, also auch der Mikroparasiten, und es ist sehr plausibel, den Einfluss

der Erkältung auf das Flimmerepithel (Lähmung der Flimmerbewegung) auch für die Pathogenese der acuten Mittelohrentzündung heranzuziehen, wie es Lipari für die Pneumonie gethan.

Diese allgemeinen und localen Schutzvorrichtungen können durch die mannigfaltigsten Einflüsse durchbrochen werden, wie Verkühlung, Traumen, Allgemeinerkrankungen u. s. w. Dass auch gewisse physiologische Entwicklungsvorgänge in der Paukenhöhle pathogenen Keimen den Boden vorbereiten, hat Netter betont, indem er das häufige Vorkommen von Mittelohrentzündungen in den ersten Lebensjahren (vom 9. Tage bis 2. Jahre) durch die Involution des fötalen Schleimhautpolsters als für die Wucherung pyogener Bakterien (vorwiegend Streptococcus, seltener Staphylococcus und Pneumokokken) günstiges Moment zu erklären versucht.

Es hausen aber mit den oben angeführten pathogenen Mikroorganismen in der Mund- und Nasenhöhle noch zahlreiche andere, theils pathogene, theils saprophytische Mikroben, deren Stoffwechselproducte die etwaige Vermehrung der genannten und ihre Virulenz nachtheilig beeinflussen. Die Abfuhr eines grossen Theiles dieser Bakterien erfolgt bei jedem Schlingact in den ihnen schädlichen Magen-Darmsaft, und auch die Verdünnung des zurückbleibenden Gemisches mit stets sich erneuerndem bakterienfreien Secret der verschiedenen Drüsen der Mundhöhle beugt gleichfalls einer gefahrdrohenden Anhäufung pathogener Keime vor.

Die Klarlegung aller in der Mund- und Nasenrachenhöhle sich befindlichen Schutzapparate, der symbiotischen, katabiotischen und antagonistischen Wechselbeziehungen der dort unter normalen Verhältnissen vorkommenden Bacteriengemische, die Aufklärung der Ursache, warum die dort sich befindlichen pathogenen Keime plötzlich invasiv werden, wird eine Hauptaufgabe der bacteriologischen Studien zur Förderung der Hygiene der Mund- und Nasenhöhle und mittelbar durch diese auch der Paukenhöhle sein und uns die Mittel an die Hand geben, die Erkrankungen der Paukenhöhle zu verhüten. Hiermit in Zusammenhang steht auch die Beantwortung der Frage, ob die normale Paukenhöhle keimfrei ist oder nicht. Ich habe zu diesem Behufe eine Reihe von Versuchen beim Kaninchen angestellt und in einem Falle die Paukenhöhle keimfrei, in den übrigen Fällen aber, wenn auch nur wenige Keime gefunden, so dass ich mich, wenn auch mit grosser Reserve, da ich meine, dass nur zahlreiche Controluntersuchungen die Frage entscheiden werden, dahin

aussprechen musste, dass die normale Paukenhöhle beim Kaninchen nicht keimfrei sei, sondern, wenn auch nur wenige Keime enthalte, welche jedoch bei Functionirung des normalen Schutzapparates nicht zur Vermehrung kommen.

Wenn diese Versuche gelehrt haben, dass die Tuba Eustachii schon unter normalen Verhältnissen keinen hinreichenden Schutz gegen das Eindringen von Mikroorganismen in die Paukenhöhle bietet, so wird dies um so weniger der Fall sein, wenn eine gewisse vis a tergo auf die im Tubenostium liegenden Keime einwirkt und sie vehement durch die Tuba in die Paukenhöhle schleudern wird. Solche Zwangsactionen sind: +Valsalva, Katheterismus, Politzer's Verfahren und seine Unterarten, Bougiren, Niesen, Würgen und Erbrechen, Ausspritzen der Nase und des Nasenrachenraumes, Rhinorrhagie, Belloq'sche Tamponade u. s. w. Sind in dem Secrete grosse Massen pathogener Keime, z. B. bei Ozaena, bei Operation der Pharynxtonsille, bei Angina, Coryza, und sind dieselben in einem stark virulenten Stadium, so werden die dadurch in die Paukenhöhle geschleuderten Mikroorganismen um so leichter Mittelohrentzündungen hervorrufen können. So konnte ich bei Ozaena, wo während +Valsalva Secret in die Paukenhöhle geschleudert worden war, eine Pneumodiplokokkenotitis beobachten; in einem Falle bei Operation der Pharynxtonsille kam es infolge Anwendung der Politzer'schen Luftdouche zu beiderseitiger Pyostreptokokkenotitis, auf der einen Seite sogar mit Facialisparalyse, und in einem Falle von Rhinorrhagie nach Entfernung eines Nasenrachentumors gleichfalls zur beiderseitigen Pyostreptokokkenotitis. Obwohl vorausgesetzt werden kann, dass in derartigen Fällen verschiedenartige Keime in die Paukenhöhle gelangen, so findet man doch bei der Cultur vorherrschend nur einen pathogenen Mikroorganismus; das Wachsthum der anderen wird eben durch den virulenteren, dem Nährboden gewissermaassen adäquaten Mikroorganismus entweder ganz unterdrückt oder wenigstens sehr eingeschränkt.

Der Weg durch die Tuba ist der häufigste, den die Erreger der acuten Mittelohrentzündung einschlagen; ein anderer Weg wäre noch der, dass sie aus dem Gewebe der Schleimhaut des Nasenrachenraumes innerhalb der Safräume und Lymphgefässe in dem Gewebe der Schleimhaut der Tuba Eustachii in die der Paukenhöhle fort kriechen und die Entzündung daselbst anregen, doch wird dieser Weg in einem speciellen Fall nur schwer nachweisbar sein.

Neben diesen zwei Wegen der Infection der Paukenhöhle käme auch noch die Infection durch die Blutbahn, die hämatogene, in Betracht, z. B. bei Endocarditis, Pyämie. In solchen Fällen wurden schon im Jahre 1880 von Trautmann in Thrombosen der Paukenhöhlenschleimhautgefässe Mikrokokken mikroskopisch nachgewiesen. Seitdem sind uns die bei Endocarditis in Frage kommenden Entzündungserreger bekannt geworden, und wird es sich also in solchen Fällen am häufigsten um *Streptococcus pyogenes*, *Diplococcus pneumoniae* oder *Staphylococcus pyogenes* handeln.

Ich glaube nicht, dass bei imperforirtem Trommelfell eine Infection der Paukenhöhle vom äusseren Gehörgang aus wird stattfinden können, während sie bei Continuitätstrennungen des Trommelfells leicht möglich ist. Dazu wird es also kommen beim Eintritt der spontanen oder künstlichen Perforation des Trommelfells, ganz besonders im späteren Verlaufe der Otorrhoe und bei chronischen Mittelohrentzündungen. Gleich bei Beginn des Ausflusses des Secrets aus der Perforationsöffnung in den äusseren Gehörgang wird sich demselben die ganze Menge der an den Wänden des äusseren Gehörgangs befindlichen pathogenen und saprophytischen Keime und Fadenpilze beimengen. Dass solche Bakterien in grosser Menge dort vorkommen, hat Fritz Rohrer durch Untersuchung von 50 Ceruminalpfropfen nachgewiesen. Es ist nun eine bemerkenswerthe Thatsache, die mir gleich bei meinen ersten Untersuchungen aufgefallen ist, dass trotz dieser Beimengungen bei profuser Secretion durch lange Zeit hindurch der primäre Entzündungserreger als Reincultur oder nahezu als Reincultur im Secret nachgewiesen werden kann. Es beweist dies, dass die anderen Bakterien keine adäquaten Existenzbedingungen im Secrete vorfinden. Erst wenn die Menge des Secrets abnimmt, der primäre Entzündungserreger seine Virulenz verliert, können pathogene und Fäulnisbakterien an Boden gewinnen und die Entzündung auf lange Zeit hinaus unterhalten, resp. sie zur chronischen machen.

Wir haben schon früher zwei Momente kennen gelernt, welche die Chronicität der Entzündung bedingen können. Dass es noch andere Ursachen der Chronicität giebt, lässt sich mit ziemlicher Sicherheit voraussagen. Doch sind unsere Kenntnisse in dieser Beziehung noch sehr mangelhaft. Nur selten findet man in dem Secret chronischer eitriger Mittelohrentzündungen einen einzigen Mikroorganismus als Reincultur, häufiger ein Gemisch ver-

schiedentartiger Bacterien, besonders bei unrein gehaltenen Otorrhöen und bei längerer Stagnation des Secrets. Ich konnte in einem Falle von chronischer Otorrhoe durch Ueberimpfung des übelriechenden Secrets auf Mäuse und Kaninchen einen für Mäuse und Kaninchen höchst pathogenen, die Gelatine nicht verflüssigenden, bei Gram sich entfärbenden, auf Agar-Agar-Strichculturen im Sonnenlicht prachtvoll schillernden Bacillus nachweisen. Er Levy und Schrader fanden in einem Fall chronischer, bereits 50 Jahre dauernder Mittelohrentzündung von Prof. Kuhn's Klinik den Bacillus saprogenes Rosenbach in Reincultur, in einem zweiten Fall den Staphylococcus pyogenes neben Streptococcus pyogenes und kleine Bacillen, deren Culturen einen beinahe unerträglichen Gestank verbreiteten, ähnlich dem Gestank des eitrigen Ausflusses der Otitis selbst; in einem Fall von Cholesteatom fanden sie Staphylococc. pyog. alb., Streptococc. pyog. und den charakteristischen Geruch erzeugenden Bacillus; in einem zweiten Fall von Cholesteatom, der mit Meningitis, Pachymeningitis und Abscess des Schläfenlappen complicirt war, fanden sie im Paukenhöhleneiter, im meningitischen Exsudate und im Abscesseiter einen dem Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus pneumoniae morphologisch sehr ähnlichen eingekapselten Diplococcus, der für weisse Mäuse höchst pathogen ist, nicht für Kaninchen, sich aber auch in seinen Culturen so wesentlich von dem Diplococc. pneum. unterscheidet, dass ich glaube, dass er auch nicht als abgeschwächte Form desselben angesprochen werden kann.

Gradenigo und Bordoni-Uffreduzzi fanden bei chronischen Otorrhöen in einem Fall den Proteus vulgaris Hauser, in einem zweiten Fall neben Diplokokken den Staphylococc. pyog. alb. und Proteus vulgaris, in einem dritten Fall den Staphylococcus pyog. aur. und albus und Proteus vulgaris, und in einem vierten Fall den Staphylococc. aur. und alb. und einen dem Pneumobacillus Friedländer ähnlichen, jedoch nicht pathogenen Bacillus.

E. Levy fand in einem Falle von Cholesteatom mit consecutiver Sinusphlebitis und Thrombose der Ven. jugularis als Reincultur im lebenden Blute und in dem durch die Trepanation blossgelegten Eiter des Proc. mastoid., im Eiter der Paukenhöhle und des Sinus mit wenigen Individuen des Staphylococc. alb. gemengt einen Bacillus, der die Gelatine verflüssigte, der für weisse Mäuse und Kaninchen pathogen war, jedoch nicht für Meerschweinchen. — Gaffky und ich fanden im Abscess des

Proc. mastoid. den Tetragenus Koch-Gaffky, den auch Levy und Schrader im Secret einer acuten Mittelohrentzündung nachgewiesen haben.

So grosses Interesse die neugefundenen pathogenen Mikroorganismen bei der chronischen Otitis media haben, so erscheint der Nachweis, dass sie auch mit der chronischen Entzündung selbst oder dem subacuten Nachschub und den Complicationen im ätiologischen Zusammenhang stehen, nicht geliefert, und müssen wir zu diesem Zwecke die Erfüllung der früher angeführten Koch'schen Postulate verlangen. Besonders in jenen Fällen, wo neben den neuen Mikroorganismen noch die bekannten pyogenen Mikroparasiten, wenn auch in geringer Zahl, gefunden wurden, ist es nicht ausgeschlossen, dass diese die eigentliche Ursache der chronischen oder subacuten Entzündung und ihrer Complicationen sind, aber erst im Stadium des Absterbens nachgewiesen worden waren. Ich selbst beobachtete einen Fall von Gehirnabscess und eitriger Meningitis, bei dem ich weder im Abscesseiter, noch in dem meningitischen Exsudat trotz sorgfältiger bacteriologischer Untersuchung — es wurden Agar-Agar- und Gelatineplatten angelegt — Mikroorganismen nachweisen konnte, das Trommelfell fehlte vollständig, weder in der Paukenhöhle, noch in ihren Nebenräumen war Eiter zu finden, die Paukenhöhlenschleimhaut hochgradig ödematös, auch in ihr Mikroorganismen nicht nachweisbar; in diesem Falle waren also die Eitererreger in dem Abscess und den Meningen bereits abgestorben.

Zum Schluss, geehrte Herren, wollen Sie mir noch einige Bemerkungen über den Einfluss unserer bacteriologischen Studien auf die Förderung der Therapie erlauben. Dann erst bekommen bacteriologische Studien ihre Weihe, wenn wir aus ihnen die Mittel und Maassregeln schöpfen können zur Verhütung und Heilung von Krankheiten. Auch wir müssen bei unseren bacteriologischen Forschungen dieses Ziel stets vor Augen haben und dieselben speciell also für die Prophylaxis und Therapie der Mittelohrerkrankungen und ihrer Complicationen fruchtbar zu machen suchen. Doch dürfen wir uns nicht verhehlen, dass unsere neuesten bacteriologischen Studien in dieser Beziehung noch nicht das geleistet haben, was wir zu hoffen berechtigt sind. Es ist das übrigens auch erklärlich. Seitdem die Bacteriologie auch auf chirurgischem Gebiete die Krankheitsursachen in

parasitären Kleinwesen gefunden hat, und seitdem darauf basierend das Lister'sche, resp. antiseptische oder aseptische Verfahren so glänzende Triumphe feiert, war ja auch ein Jeder von uns von der Ueberzeugung durchdrungen, dass in gleicher Weise bei der Pathogenese der Mittelohrerkrankungen und ihrer Complicationen solche pathogene Mikroorganismen die Hauptrolle spielen, und dass diese in der Regel aus den Nachbarhöhlen der Nase, des Rachens und des Mundes in die Paukenhöhle gelangen. Seit Jahren ging ja auf Grund dieser Ueberzeugung unser Aller Streben dahin, auch unsere therapeutischen Maassnahmen dementsprechend einzurichten und die therapeutischen Errungenschaften in der Antisepsis auch für die Erkrankungen des Mittelohres nutzbringend zu verwerthen, ganz besonders folgten wir hier mutatis mutandis den Fortschritten, welche die Chirurgie in dieser Richtung gemacht hat. Es war ja auch schon immer bei der Behandlung der Mittelohrerkrankungen unser Grundsatz, die Nase, den Nasenrachenraum und die Mundhöhle mit in unsere Therapie einzubeziehen. Dass wir in dieser Beziehung auf dem richtigen Wege gewesen sind, das uns gelehrt zu haben ist das Verdienst unserer neuesten bacteriologischen Forschungen, indem sie uns diese Krankheitserreger und ihre biologischen Eigenthümlichkeiten kennen gelehrt hat, und ebenso das Factum, dass ganz dieselben Mikroben auch unter normalen Verhältnissen in Nase, Mund- und Rachenhöhle vorkommen. Ich erinnere nur daran, wie wir in dieser Beziehung bisher vorgegangen sind: Wir desinficirten vor der Paracentese gründlich den Meatus auditorius externus, benutzten desinficirende Flüssigkeiten zur Reinigung des äusseren Gehörgangs und der Paukenhöhle und zu Durchspritzungen per tubam, verwendeten antiseptische Insufflationen (Borsäure, Jodoform), öffneten die Otitis media complicirenden Abscesse nach bekannten chirurgischen Principien, trachteten im Proc. mastoid., im Antrum und in der Paukenhöhle abgelagerte infectiöse Massen durch die Trepanation und desinficirende Durchspülungen gründlich zu entfernen, extrahirten die Eiterung unterhaltende cariöse Gehörknöchelchen — ein Jeder von uns erkennt ja mit Dankbarkeit die hohen Verdienste an, welche Hermann Schwartze in der Ausbildung der otiatrischen Chirurgie sich errungen hat. Wir benutzten ferner für die Luft-eintreibungen in die Paukenhöhle durch eigene Filtrirapparate gereinigte Luft, wir entfernten nach dem Vorgang W. Meyer's die hypertrophische Pharynxtonsille, ebenso die hinteren Muschel-

enden, wandten desinficirende Ausspritzungen der Nase und des Nasenrachenraumes an, behandelten nach chirurgischen Principien die chronischen Nasen- und Rachenkatarrhe, Ozaena u. s. w. Wir trachteten den Gesamtorganismus durch allgemeine hygienische Maassnahmen zu stärken, durch den Wechsel des Aufenthaltsortes, durch Regelung der Diät, durch Gymnastik ihn gegen den Einfluss krankheitserregender Mikroparasiten widerstandsfähiger zu machen. Wir verabsäumten aber auch nicht, den Einfluss anderer, sowohl Local- als Allgemeinerkrankungen, zu würdigen und gegen diese therapeutisch vorzugehen.

Wir waren aber auch niemals im Zweifel, dass die Verhältnisse besonders für eine exact durchzuführende Antisepsis, insbesondere durch die anatomischen Verhältnisse der Paukenhöhle und ihrer Nebenräume ungünstig liegen. Die vielfach communicirenden und versteckten pneumatischen Zellen, welche in der Regel auch an dem Entzündungsprocess in der Paukenhöhle participiren, in denen sich infectiöse Massen (eingedickter Eiter, Cholesteatome u. s. w.) ansammeln, sind auch wegen der Nähe des Gehirns und grosser Gefässe nur schwer zugänglich. Doch verlangt die Behandlung besonders chronischer Otitiden in einer grossen Anzahl solcher Fälle, wenn einfachere Eingriffe, z. B. locale Durchspritzungen mit dem Paukenröhrchen, Entfernung cariöser Gehörknöchelchen u. s. w., nicht zum Ziele führen, zum Behufe einer raschen complete Heilung eine minutiöse Entfernung solcher infectiöser Massen, was am besten durch eine breite Eröffnung der sie einschliessenden knöchernen Hohlräume, nicht selten durch Vordringen bis in die Schädelhöhle ermöglicht wird, wie es eben allgemein chirurgische Grundsätze verlangen und Küster neuerdings betont hat. Auch tiefere Complicationen, wie Pachymeningitis externa, Gehirnabscesse, müssen auf chirurgischem Wege mit strenger Einhaltung antiseptischer Grundsätze behandelt werden, selbst die Sinusthrombose, für deren Radicalbehandlung ich schon vor Jahren die Unterbindung der Jugularis und Wegschaffung der thrombosirten Partien des Sinus und der Jugularis in Vorschlag gebracht habe, welche Operation in neuester Zeit auch von Lane, Ballance und Fritz Salzer in der Hauptsache ausgeführt worden ist, wird in Zukunft eine günstigere Prognose als bisher gestatten.

Doch muss unser Hauptstreben stets dahin gerichtet sein, das Entstehen solcher das Leben gefährdender und so eingreifende Operationen nothwendig machender Complicationen zu verhindern,

und hier kann der Hebel mit Erfolg nur bei der Otit. med. acuta angesetzt werden, indem wir so weit kommen müssen, dass ein Auftreten dieser Entzündung gar nicht mehr möglich ist oder, wenn sie schon einmal da ist, sie derart gründlich zu heilen, dass solche Complicationen nicht mehr vorkommen können. Das wäre gewissermaassen das ideale Ziel, welches wir mit Hilfe der bacteriologischen Forschungen zu erreichen hoffen, und das kann nur geschehen durch die Ausbildung der Hygiene, der allgemeinen sowohl, als der Mund-, Nasen- und Rachenhygiene.
